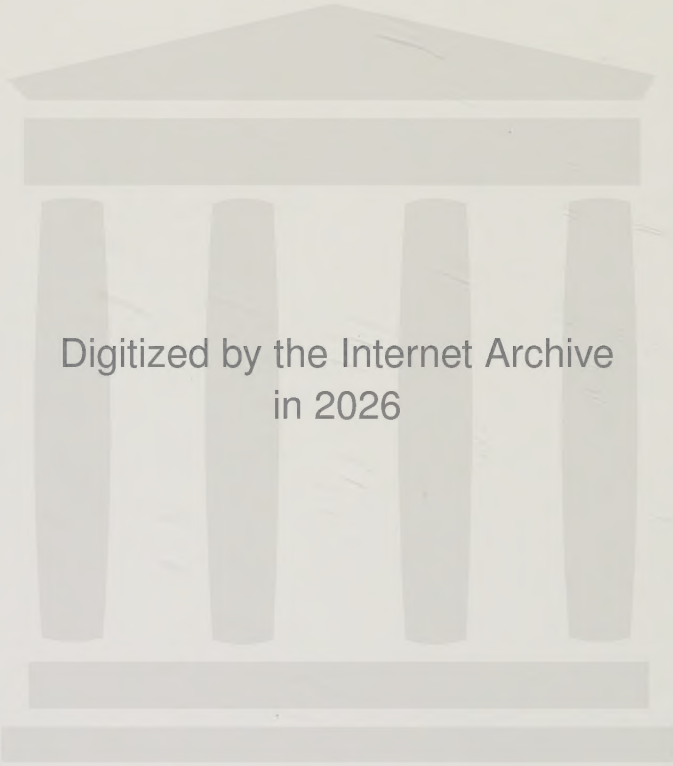


**Vollwertige und nach Kollath
geschädigte Kolibakterien, ihr Kohle-
hydratabbau und ihre gegenseitige
Beeinflussung**

Erich Wittmann



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München
Komm. Direktor: Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL

VOLLWERTIGE UND NACH KOLLATH GESCHÄDIGTE
KOLIBAKTERIEN, IHR KOHLEHYDRATABBAU UND
IHRE GEGENSEITIGE BEEINFLUSSUNG.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Erich Wittmann
aus Mainburg



München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. E. HILLER

Correferent: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL

Dekan: Prof. Dr. W. BICKENBACH

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 6. 1957

Meinen lieben Eltern

VOLLWERTIGE UND NACH KOLLATH GESCHÄDIGTE
KOLIBAKTERIEN, IHR KOHLEHYDRATABBAU UND
IHRE GEGENSEITIGE BEEINFLUSSUNG.

Obwohl man die Bedeutung unserer Darmsymbionten, insbesondere des *Bact. coli commune*, schon längere Zeit erkannt hatte, wurden uns erst 1954 durch KOLLATH die Grundlagen für eine exakte und einheitliche Kolidiagnostik angegeben. Manche Veröffentlichung vor diesem Zeitpunkt konnte nicht in der erhofften Weise Aufnahme finden, nachdem das Verständnis durch die unklare Festlegung der verschiedenen Schädigungsgrade stark erschwert wurde. Nicht zuletzt krankte an diesen Tatsachen die gesamte Koliforschung, weil ja ein Erfahrungsaustausch zwischen den einzelnen Laboratorien mit den erwähnten Schwierigkeiten verbunden war.

Auf die Wichtigkeit einer gesunden, funktionstüchtigen Darmflora wird in neuerer Zeit von vielen Autoren immer wieder hingewiesen (BAUM-GÄRTEL, STEPP, BUCHNER usw.). Trotzdem gibt es aber auch Kliniker und Bakteriologen, welche die Darmbakterien als belanglose Mitbewohner des Intestinaltraktes bezeichnen, die hingenommen werden müssen, ohne daß ihnen eine physiologische Bedeutung zukommt. SANDER geht in seiner Annahme noch einen Schritt weiter, indem er neben der ernährungsphysiologischen Bedeutungslosigkeit dieser Darmbewohner sogar eine Verschlechterung der Lebensbedingungen für den Menschen sieht. Ein keimfreier Darm würde demnach dem Menschen optimale Verhältnisse bieten.

Dieser Zustand, wir nennen ihn Abakterie, tritt uns heute häufiger entgegen als uns lieb sein kann. Nicht zuletzt sind dafür stark bakterizid wirkende Mittel, wie wir sie jetzt in den Sulfonamiden und besonders in den Antibiotika zur Verfügung haben, verantwortlich. Diesen "Therapieerfolg" müssen wir aber unter allen Umständen als sehr störende Nebenwirkung bezeichnen. Nachdem jetzt bekannt ist, daß *Bakterium coli* für verschiedene Vitaminsynthesen verantwortlich ist, erklären sich auch die bei Abakterie auftretenden Ausfallerscheinungen. Diese haben für den Patienten recht unangenehme Folgen, so daß wir an einer Wiederaufforstung dieser "bedeutungslosen Mitbewohner" stark interessiert sind.

Der Weg zur Abakterie führt notwendigerweise über die leichtere Vorstufe die DYSSBAKTERIE (NISSLE). Neben den klinischen Symptomen einer Dyspepsie, Colitis, Gastroenteritis usw. wird dieses Krankheitsbild von einer auffallenden, manche Autoren sprechen geradezu von einer spezifischen, Darmflora charakterisiert. Neben dem Auftreten aphysiologischer Darmbewohner (Proteus) erfordert aber in erster Linie das weitgehend veränderte Bact. coli - man spricht jetzt von Bact. Paracoli - unsere Aufmerksamkeit. Für unsere Betrachtungen ist es ohne Bedeutung, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Dysbakterie handelt. Beide unterscheiden sich nur durch ihre Genese. Die prim. Dysbakterie verdankt ihre Entstehung exogenen Einflüssen, wie sie Ernährung, Medikation von Sulfonamiden und Antibiotika, Ultraschall Röntgenbestrahlung usw. darstellen (LIENHOP). Bei der sek. Form stehen die endogenen Faktoren im Vordergrund. Die auslösenden Agentien sind fieberhafte Erkrankungen, Abbaustoffe toxischer Natur, wie sie bei Tuberkulose und Krebsgeschehen auftreten können, Infektionskrankheiten sowie Schleimhautaffektionen verschiedenster Arten (ISSELS).

KOLLATH glaubt nicht zu übertreiben, wenn er in der Dysbakterie des Darmes eine zweite Form der Fokal-Intoxikation, sieht. Die Reichweite sei aber dabei noch viel umfassender als die Foka-Intoxikation, ausgehend von Zahn-Granulomen. Diese bedeutungsvollen Zusammenhänge, vor allem im Rahmen der "Herdforschung" erklären uns die zunehmende Aufmerksamkeit, die man in letzter Zeit diesem Problem widmet.

Bei den Untersuchungen KOLLATH's, die sich auf drei bis viertausend Fälle erstreckten, bewährte sich, wie der Autor betont, die Einteilung der makroskopisch erkennbaren Variationen der Kolonien auf Endoagar in sechs Grade der Dysbakterie:

Die Normalformen der rundlichen Kolikolonien bestechen durch ihren eindrucksvollen Metallglanz, der beim 1. Grad der Dysbakterie bis auf einen Rest im Zentrum verschwunden ist.

Der 2. Grad ist durch den Verlust des Metallglanzes, bei Erhaltenbleiben der Aldehydreaktion mit der fuchsin-schwefligen Säure gekennzeichnet.

Beim 3. Grad ist die Aldehydreaktion nur mehr durch eine zentrale Rotfärbung angedeutet, um dann bei der nächsten Schädigungsstufe (4. Grad) völlig zu erlöschen.

Die weißen Kolonien beim 5. Grad zeichnen sich bereits durch den völligen Verlust der Laktosevergärung aus. Nur rauhe und kleine Formen enthält der 6. Grad. Die nächsthöhere Stufe führt uns dann zur vollkommenen Abakterie.

Mit der Möglichkeit verschiedener biochemischer Teilprozesse, entsprechend den sechs Schädigungsstufen befassen wir uns bei den eigenen Untersuchungen.

Methodik und Nährböden

Zur Gewinnung der Kolibakterien bedienten wir uns frischer Stuhlproben, die, auf Endoagar ausgestrichen, etwa 12 - 15 Stunden bebrütet wurden.

Bei der Herstellung des Endonährbodens hielten wir uns an die Angaben von HABS, der zum Standart 1-Agar (MERCK) noch Laktose, Natriumkarbonat, Natriumsulfit und etwa 5 ccm alkoholische Fuchsinlösung auf 1000 ccm aqua dest. vorschlägt.

Für unsere Arbeiten war es notwendig, einen zuckerfreien, flüssigen Nährboden auszuwählen. Dazu schien uns das von der Firma WITTE hergestellte Pepton am geeignetsten. Auf 1000 ccm entfielen hier 10 g Pepton und 5 g Natrium chlor. cryst.

Unsere Versuche erstreckten sich auf 15 Zuckerarten. Somit enthielt jedes der 15 Röhrchen außer 9,5 ccm sterilisierter Peptonbrühe noch 0,5 ccm der betreffenden Zuckerstammlösung. Der Reihe nach standen uns folgende Saccharide zur Verfügung:

Arabinose, Sorbit, Rhamnose, Inosit, Galaktose, Dextrose, Laktose, Maltose, Saccharose, Xylose, Mannit, Laevulose, Dulcit, Salicin und Raffinose. Der Zuckergehalt der Stammlösung von Rhamnose und Xylose betrug 5 %, der von Arabinose und Mannit 20 %, während uns alle übrigen Zuckerarten in 10 %igen Lösungen zur Verfügung standen.

Den Umschlag der Wasserstoffzahl verdeutlichte uns der Indikator Phenolrot, von dem wir 200 mg in 1 1/2 ccm n/10 Natronlauge lösten und anschließend mit 11,5 ccm aqua dest. verdünnten.

Der pH Wert der Zuckerpeptonlösungen bewegte sich eingangs der Versuche um 6,6. Soweit eine Spaltung des betreffenden Saccharides stattgefunden hatte, sank diese Zahl auf 4,5 - 5,2. Diese Werte sind in den folgenden Tabellen einer klaren Übersicht wegen nicht mehr angeführt.

Neben der Säurebildung ist die Zuckerspaltung durch die Gasbildung charakterisiert. Dieses entstandene Gas konnten wir mittels Durham-Gärröhrchen festhalten.

Um bei der Beimpfung eine annähernd gleiche Einsaat zu erreichen, stellten wir von den Kolistämmen Aufschwemmungen in physiologischer Koch-

salzlösung her, die wir zu je 6 Tropfen auf die Versuchsröhrchen verteilen. Dabei waren wir stets bemüht, die Keimzahlen bei diesen Aufschwemmungen etwa gleich hoch zu halten. Ein ebenfalls beimpftes, aber zuckerfreies Reagenzglas hatten wir bei allen Versuchen als Kontrolle vorgesehen.

Bei dem mit JKF bezeichneten Präparat handelt es sich um ein eiweißfreies Joghurt-Stoffwechselkonzentrat das optisch aktive Milchsäure neben natürlichen Milchpuffersalzen enthält und auch bei größeren Verdünnungen durch die Konstanz seines pH-Wertes imponiert. (Herstellt von der Fa. MERCKLE, Blaubeuren).

Die bei der Kohlehydratspaltung in den Tabellen angegebenen Ergebnisse entsprechen jeweils einer Bebrütungszeit von 40 Stunden.

Untersuchungen verschiedener Schädigungsgrade des
Bact. coli commune auf ihr Verhalten im Zuckerabbau.

Es wurde uns die Aufgabe gestellt, pathologisch veränderte Koli-keime, eingeteilt in diese sechs Schädigungsgrade, auf ihre fermentativen Fähigkeiten im Kohlehydratabbau zu prüfen. KOLLATH versteht unter dieser Schädigung nur die makroskopisch erkennbaren Variationen der Kolonien auf Endoagar, wobei er aber, entsprechend seiner Einteilung, neben den morphologischen Veränderungen auch unterschiedliche biochemische Leistungen vermutet.

Wenn die äußerlich sichtbaren Veränderungen in irgendeiner Beziehung zu den Leistungen im Zuckerabbau stehen, so ergibt sich die Folgerung, daß mit zunehmender Schädigung auch eine zunehmende Fermentschwäche einhergehen müßte. Dies deckt sich auch mit der Behauptung HALL-MANN's, der allgemein Parakoli, also geschädigte Koli, als ferment-schwach bezeichnet, während allerdings NISSLE bei Dysbakterie den Parakolistämmen vermehrte Gasbildung und aphysiologische Fermente zuschreibt.

Unsere Untersuchungen brachten uns sehr bald von dem Vorhaben ab, die zunehmenden Schädigungsgrade direkt und ohne Bedenken mit abgestufter Fermenttätigkeit gleichzusetzen. Die feine morphologische Trennung, wie sie KOLLATH vornimmt, läßt sich also nicht mit der gleichen Konsequenz auf die Physiologie ausdehnen.

In Schema 1 sind die Kohlehydrat-Abbauleistungen vollwertiger Koli mit Fuchsinglanz (Bact. coli commune) aufgeführt. Übereinstimmend wurde von diesen Stämmen Inosit nicht angegriffen, während bei Saccharose, Rhamnose, Dulcit, Salicin und Raffinose Abweichungen vorkamen. Stämme, die Saccharose vergären, werden in der Literatur allgemein als COLI COMMUNIOR bezeichnet. Diese Unterteilung ließe sich aber nach Belieben erweitern, da auch Rhamnose, Dulcit, Salicin und Raffinose unterschiedlich abgebaut werden. Die hinsichtlich der letztgenannten Saccharide abfallende Tendenz im Spaltungsprozess drückt sich auch in einer verminderten Gasbildung aus. Außerdem benötigen diese Zucker anstelle der normalen 20-stündigen Bebrütung weitere 20 Stunden Brut-schrankaufenthalt, ehe sie in den Abbauprozess einbezogen werden. Besonders augenfällig war dieser Prozess bei Dulcit, das während der ersten

20 Stunden völlig reaktionslos blieb, um aber dann in relativ kurzer Zeit die größtmögliche Gasmenge zu erreichen. Seltsamerweise hielt sich jedoch die Reduktion des Phenolrots bei Dulcit und ebenso bei Sorbit und Rhamnose im Vergleich zur gebildeten Gasmenge und zu den übrigen Zuckern in mäßigen Grenzen.

Die Wasserstoff-Ionen-Konzentration bewegt sich eingangs der Versuche etwa um 6,8. Nach 40-stündiger Bebrütung war dieser Wert, soweit die Zucker vergoren wurden, auf 4,5 bis 5,2 abgesunken. Bei Dulcit, Sorbit und Rhamnose lagen die Säurewerte stets am wenigsten hoch, was durch die schwache Reduktion zum Ausdruck kam, nicht aber mit der gebildeten Gasmenge in Zusammenhang zu bringen war. Bei nicht veränderten Zuckern blieb auch die H-Ionen-Konzentration entsprechend ihrem Ausgangswert.

In Abb2 und 3 sind Schädigungen 1. und 2. Grades dargestellt, die aber physiologisch keine Abgrenzung gegenüber dem vollwertigen *Bact. coli commune* zulassen. Der Reaktionsablauf ist in Parallele zum Abbauprozess der letztgenannten Keime kaum verändert, ein Nachlassen der Spaltungskräfte macht sich hier noch nicht bemerkbar. Lediglich im Hinblick auf Laktose, Salicin und Raffinose deuten sich beim 2. Schädigungsgrad Ausfälle an, die später bei stärkerer KOLLATH'scher Schädigung vielleicht deutlich werden.

Trotzdem sich die untersuchten Kolistämme auf Endoagar von vollwertigen schon gut abgrenzen lassen, finden sich im physiologischen Verhalten keine deutlichen Unterschiede. Klinisch gesehen ist aber hauptsächlich letzteres von Wichtigkeit, da aphysiologische Fermentbildung im Darm zu abnormen Gärungsvorgängen führen kann. BAUMGÄRTEL spricht von Parakolistämmen erst dann, wenn sie laktoseindifferent sind. So wären aber bei unseren Untersuchungen Koli, die nach KOLLATH bereits eine Schädigung 1. bis 2. Grades aufweisen, im BAUMGÄRTEL'schen Sinne noch vollwertig, da sie Laktose noch vergären. Auch in der Verwertung der anderen Zuckerarten zeichnen sich, wie oben erwähnt, bei diesen beiden Schädigungsgraden gegenüber den vollwertigen Keimen noch keine deutlichen Unterschiede ab. Von einer physiologischen Schädigung - und eigentlich müßte sich eine Schädigung immer auf die Physiologie beziehen - kann somit hier noch nicht gesprochen werden.

Infolge der ungenauen physiologischen Abgrenzung der einzelnen Schädigungsgrade wird eine Zusammenfassung der letzten drei Stufen die

Besprechung erleichtern. Der 3., 4. und 5. Schädigungsgrad macht uns erstmalig auf einen Zusammenhang zwischen äußerlich erkennbaren Veränderungen der Koli-keime und ihren Fermenteigenschaften aufmerksam. Freilich war von vornherein einzusehen, daß sich die geschädigten Koli, bezüglich ihrer Leistungen im Zuckerabbau nicht ebenso fein abstufen lassen, wie es KOLLATH bei den äußeren Veränderungen tun konnte. Im ganzen gesehen traten jedoch, verglichen mit dem vollwertigen *Bact. coli commune*, mit zunehmender Schädigung immer größere Ausfälle im Zuckerabbau zutage. Am augenfälligsten war dabei zweifellos das Ausscheiden der Laktose aus dem Vergärungsprozess, was ja von BAUMGÄRTEL schlechthin als Merkmal eines geschädigten Stammes bezeichnet wird. Daneben fiel bei den stärkeren Schädigungen jetzt auch ein Abnehmen der Vergärbarkeit von Dulzit, Salicin und Raffinose auf. Diese letztgenannten Saccharide sind es auch, die von vollwertigen und nur schwach geschädigten Keimen nur zögernd und unter geringer Gasbildung abgebaut werden. Auch die Indifferenz einiger geschädigter Stämme gegenüber Xylose verlangt Erwähnung. Da aber auch nicht alle vollwertigen Koli Dulzit, Salicin und Raffinose spalten, teilen wir LIENHIP's Ansicht über eine Unterscheidung in besonders "fermentstarke" und "fermentschwache" Kolistämme. Fermentstark können wir in Tabelle 1 z.B. die Stämme h und k bezeichnen, während der Ausdruck "fermentschwach" hauptsächlich für e zutrifft. Bei den übrigen dürfte es sich um normale Koli handeln. In bezug auf die gebildete Gasmenge möchte man fast geneigt sein, den vollwertigen Keimen mehr zuzutrauen als den geschädigten. Sicher aber ist es nicht umgekehrt.

Scharfe Abgrenzungen zwischen den einzelnen Schädigungsgraden zu finden war demnach auch hier nicht möglich. Mitunter stießen wir sogar auf Stämme, die, obwohl höheren Schädigungsgrades, doch mit normalen oder sogar abnormen fermentativen Kräften aufwarteten (z. B. Abb. 5e). Diese Kolorassen waren es auch, die uns die Möglichkeit einer "Verkleidung" oder "Maskierung" (SCHACH) andeuteten. Danach könnten theoretisch Stämme auftreten, die durch irgendwelche aphysiologische Milieuveränderungen äußerlich bereits eine Schädigung aufweisen, in ihrem physiologischen Leistungsvermögen vollwertigen aber noch gleichzusetzen sind. Diese Frage soll uns im folgenden Abschnitt beschäftigen.

Untersuchungen verschiedener Schädigungsgrade

derselben Stuhlprobe.

Zu diesen Untersuchungen wählten wir uns Endoplatten, die neben fuchsinglänzenden Kolonien, auch solche mit verschiedenen starken Schädigungen enthielten. Um diese Erscheinungsformen der Mikroorganismen zu wahren, und gleichzeitig Mischkulturen auszuschließen, überimpften wir je fünf Kolonien gleicher Schädigung auf frische Endoplatten. Diese geschädigten Reinkulturen lieferten uns die Keime zu den Aufschwemmungen, die zur Beimpfung der Zuckerreihen herangezogen wurden. In Tab. 7 sind die Ergebnisse aus diesen Versuchsreihen angeführt.

Diese Zusammenfassung kommt eigentlich nur einer Bestätigung der obigen Feststellungen gleich. Auch hier sind die Ausfälle erst ab 3. KOLLATH'schem Schädigungsgrad augenfällig. Am deutlichsten dabei tritt wieder die Laktoseindifferenz zutage, während die Vergärung von Dulzit, Salicin und Raffinose weniger einheitlich ausbleiben. Auch bezüglich der Gasmenge ist meist mit zunehmendem Schädigungsgrad eine Verminderung festzustellen, so daß NISSLE's Behauptung, nach der Parakoli vermehrt Gas bilden und aphysiologische Fermente entwickeln sollen, nach den vorliegenden Ergebnissen zumindest nur in beschränktem Umfang zutreffen dürfte. In der Mehrzahl der Fälle müßten vielmehr die entarteten Koli ferment-schwächer sein, wie dies auch HALLMANN und andere Autoren in ihren Arbeiten betonen. Daß aber der Begriff "Maskierung" nicht zu Unrecht geprägt wurde, beweisen die Fälle G. und D. Hierbei handelt es sich um Geschädigte 3. und 4. Grades, deren Fermentstärke man aber im Vergleich zu den Vollwertigen derselben Stuhlprobe durchaus auf eine Stufe stellen kann. Im Falle G. möchte man schon beinahe mit NISSLE von einer aphysiologischen Fermentbildung sprechen. Es treten uns hier also Koliarten entgegen, die den Metallglanz auf Endo schon verloren haben, in ihrer Morphologie also bereits Veränderungen aufweisen, physiologisch aber noch voll leistungsfähig sind. Genau in dieselbe Richtung weisen auch die Versuche im 2. Teil der Arbeit die über die gegenseitige Beeinflussung der Koli berichten.

Zusammenfassend kommen wir also zu dem Ergebnis, daß sich KOLLATH's Vermutung, nach der die makroskopisch erkennbaren Veränderungen der Kolonien auf Endoagar mit einem biologischen Leistungsabfall einherge-

hen, nur bedingt bewahrheitete. Bedingt insofern, als mitunter die bereits erwähnten maskierten Kolonien auftraten. In erster Linie sind es diese Stämme, die einen kontinuierlichen physiologischen Leistungsabfall, parallel zum KOLLATH'schen Schema nicht deutlich werden lassen. Aber auch ohne sie bliebe diese Einordnung hauptsächlich wegen der "temporären Modifikation" wie BAUMGÄRTEL sie nennt, mit den größten Schwierigkeiten verbunden. Einheitlich bei allen untersuchten Stämmen war lediglich die Indifferenz sämtlicher Stämme gegenüber Inosit. Die Saccharosespaltung war eigentlich am wenigsten von den äußeren Veränderungen der Kolonien abhängig. (In 2/3 der Fälle wurde Saccharose nicht angegriffen). Der fermentative Abbau von Dulcitol, Salicin und Raffinose konnte bei den letzten drei Schädigungsgraden nicht oder nur mit größter Mühe erreicht werden. Dieser Ausfall dürfte also neben der Laktoseindifferenz als Hauptmerkmal einer physiologischen Schädigung anzusprechen sein.

So bilden die sechs Schädigungsgrade KOLLATH's äußerlich wohl eine Unterscheidungsmöglichkeit, geben aber über den physiologischen Wert des *Bact coli* nicht die erwartete Auskunft. Diesen zu erfassen gelingt uns höchstens in 2 oder 3 Stufen, wobei wir dann unterscheiden zwischen vollwertigen, schwach und stark geschädigten Keimen.

Versuche gegenseitiger Beeinflussung von

Bact.coli und Bact. paracoli.

Bei den vorhergegangenen Versuchen, die verschiedene Colistämme auf ihre physiologischen Leistungen, speziell im Zuckerabbau prüften, gelang es uns nicht, entsprechend der KOLLATH'schen Schädigung, gleiche physiologische Schädigungsgrade aufzudecken. Freilich war mit zunehmender KOLLATH'scher Schädigung meist ein Abnehmen der fermentativen Eigenschaften verbunden, jedoch fanden sich immer wieder Stämme, die, obwohl auf Endoagar stark geschädigt, doch mit ausgezeichneten Fermentkräften überraschten. Sie verhielten sich also wie physiologisch vollwertige Keime. Es erhebt sich nun hier die Frage, ob man die Schädigungsgrade nach den Wachstumsformen der Kolonien (KOLLATH) oder nach ihren physiologischen Leistungen einteilen soll. Ersteres wäre, besonders für oberflächlichere Untersuchungen zweifellos einfacher, letzteres aber für die Bedeutung und vor allem für die klinische Bewertung eines Stammes sicher wichtiger.

Nachdem wir bereits früher von maskierten Kolonien gesprochen haben, fragen wir uns jetzt, ob diese Maskierung primär ist, also bereits im Darm stattgefunden hat. Eine sekundäre Schädigung neben dieser primären könnte darin bestehen, daß die Veränderung erst auf Endoagar durch benachbarte echte Schädigungsformen vor sich ginge. Ferner interessierten uns bei diesen Formen etwaige Abweichungen vom physiologischen Kohlenhydratstoffwechsel. Im nächsten Abschnitt wurde durch folgende Versuchsanordnung eine Klärung dieser Fragen angestrebt.

Auf eine Endoplatta impften wir einen vollwertigen und einen geschädigten Kolistamm. In die Plattenmitte kam der vollwertige Keim in Form eines gleichseitigen Dreieckes zu liegen um diesen, in gleichmäßigem Abstand, die Parakoli. Die von den normalen Koli eingenommene Fläche betrug etwa $\frac{1}{5}$ der Platte, auf den übrigen $\frac{4}{5}$ wuchsen die geschädigten Kolonien. (4. bis 5. Grades).

Ergebnis: Bei der ersten Kontrolle nach rund 16-stündiger Bebrütung wuchsen beide Koli entsprechend, d. h. der eine im Dreieck vollwertig mit Fuchsinglanz, der andere geschädigt. Nach weiteren 4, also insgesamt 20 Stunden war das Bild noch unverändert. Nach 22 Stunden Brut-

schrankaufenthalt war der Fuchsinglanz der vollwertigen Kolonien bereits vollständig verschwunden und hatte statt dessen einem weißlichen Überzug, wie er den geschädigten Kolonien eigen ist, Platz gemacht; diese äußere Veränderung der Kolikolonien beginnt peripher an der Stelle, an der die vollwertigen Keime an die geschädigten grenzen und schreitet von hier aus in relativ kurzer Zeit (2 bis 6 Stunden) auf sämtliche Kolonien fort.

Unter Verwendung anderer vollwertiger Stämme wiederholten wir diesen Versuch. Das Ergebnis war, von geringen zeitlichen Verschiebungen abgesehen, immer dasselbe. Da bei einigen ferment schwachen Stämmen die Schädigung etwa 2 bis 4 Stunden früher auftrat als bei besonders fermentstarken, dürfen wir in letzteren anscheinend eine stärkere Resistenz gegen diese Einflüsse annehmen. Endgültiges darüber könnten aber nur in dieser Richtung groß angelegte Versuche aussagen.

In einer anderen Versuchsreihe änderten wir das Verhältnis zugunsten der normalen Kolistämme, die jetzt peripher aufgeimpft wurden, während die geschädigten im zentralgelegenen Dreieck Platz fanden. Nach 20-stündiger Bebrütung war bei diesen Versuchen noch keine Veränderung zu ersehen. Wie erwartet trat die Schädigung hier erst später auf. Nach weiteren 5 bis 10 Stunden breitete sich vom Rande des Dreiecks allmählich eine kreisförmige Schädigungswelle aus, die fortwährend nach insgesamt 40 Stunden auch bei den am Rande gelegenen Kolonien den Fuchsinglanz zum Verschwinden brachte. Interessant war die Feststellung, daß bei manchen Kolikolonien am Rande dieser Welle der Schädigung ein Überglanz vorausging. BAUMGÄRTEL hat schon in früheren Arbeiten diesen Überglanz als "Degenerationsform des *Bact. coli*" bezeichnet.

Diese Veränderung, sowie die ganze KOLLATH'sche Einteilung, bezieht sich vorerst nur auf die makroskopisch erkennbaren Variationen der Kolonien auf Endoagar. Um etwaige physiologische Abweichungen aufzudecken, bedurfte es wieder Untersuchungen bezüglich ihres Verhaltens im Zuckerabbau. Diese Versuche führten wir in der gleichen Weise durch, wie wir dies im ersten Teil der Arbeit ausführlich beschrieben haben. Bei der Überprüfung der sek. geschädigten Keime ergaben sich vollkommen normale Verhältnisse (Abb. 8). Zur Kontrolle setzten wir jeweils die gleiche Versuchsreihe mit denselben Keimen vor deren Schädigung an. Die beiden Versuchsreihen unterschieden sich in keiner Weise:

Nicht vergoren wurden

in Fall A jeweils: Inosit, Saccharose und Raffinose

in Fall B jeweils: Inosit, Saccharose und Raffinose

in Fall C jeweils: Inosit, Saccharose, Raffinose und Rhamnose.

Um eine eventuelle Regeneration der geschädigten Keime auf den untersuchten Platten auszuschließen, prüften wir auch die verwendeten prim. geschädigten Koli. Aber auch bei diesen kann von einem Einfluß der benachbarten Kolonien, im Sinne einer physiologischen Aufwertung nicht die Rede sein. Wie wir aus Tab 8 entnehmen können, blieben die Fermentkräfte auch hier unverändert.

Diese Ergebnisse entsprechen einer Bebrütungsdauer von 24 Stunden. Der Einwand einer zu kurzen Bebrütung mag daher berechtigt erscheinen, weshalb wir uns veranlaßt sahen, dieselben Versuche nach 48 Stunden bzw. nach 3, 5, und 7 Tagen zu wiederholen. Trotz dieses verhältnismäßig langen Einflusses leisteten die betreffenden Stämme immer noch gleiche fermentative Arbeit wie beim entsprechenden Kontrollversuch. Mit diesen Ergebnissen konnten wir den anfangs erwähnten Begriff "maske Kolonien" augenfällig erhärten. Betrachtet man nämlich diese Kolonien nur makroskopisch auf Endoagar (KOLLATH), so spricht auch der erfahrene Bakteriologe von einer starken Schädigung. Prüft man aber ihr physiologisches Verhalten, dann wird auch der weniger erfahrene Beobachter von einer 100 %ig normalen Funktionstüchtigkeit sprechen.

Bei all diesen Versuchen war es gleichgültig, ob die beiden Kolistämme vom gleichen Individuum, oder ob z.B. der vollwertige Stamm vom Patienten A und der geschädigte vom Patienten B herrührten. Die Beeinflussung ging in beiden Fällen gleich rasch vor sich.

Wichtig schien uns ferner die Frage, ob diese sek. Schädigung auf Endoagar reversibel oder irreversibel sei. Im ersteren Fall würden die geschädigten Keime bei einer Rückpassage auf Endoagar wieder vollwertig wachsen, während sie im anderen Fall auch bei diesem Prozeß ihre Schädigung beibehielten. Aus diesem Grunde impften wir die im Dreieck liegenden sek. Schädigungsformen nach 24-stündiger Bebrütung auf frische Endoplaten und konnten dabei eine vollständige Regeneration feststellen. Natürlich führten wir diese Rückpassagen auch nach längerer Beeinflussung durch. Hierbei stießen wir auf sehr interessante Erscheinungen: Zunächst fanden wir beim 2. Versuch, die Kolonien waren dem schädigenden Einfluß 48 Stunden ausgesetzt, die gleichen Verhältnisse vor. Die Rege-

neration war auch hier noch erfolgreich. Ganz anders aber gestaltete sich das 3. Versuchsbild, nach 72 Stunden. Seltsamerweise hatten die Keime jetzt ihre Regenerationsfähigkeit verloren. Nach 72 Stunden war hier der Zeitpunkt eingetreten, an dem die reversible Schädigung irreversiblen Charakter annahm. Wir konnten in mehreren Fällen mit geringen zeitlichen Schwankungen dasselbe Ergebnis erzielen.

Es galt nun festzustellen, ob mit dem Verlust der Regenerationsfähigkeit nun erstmals auch eine Dysfermentie einhergeht. Wider Erwarten mußten wir diese Frage auf neue verneinen, nachdem Versuche in dieser Richtung wiederum normale physiologische Leistungen erbrachten. Die Fermentie der sek. geschädigten Koli entspricht durchaus den physiologischen Vorstellungen, trotzdem die makroskopisch erkennbare Schädigung bereits irreversiblen Charakter angenommen hat. Eine Einschränkung der Bezeichnung "irreversibel" müssen wir insofern zugestehen, als dies nur für die erste Rückpassage zutrifft. Wiederholen wir nämlich diesen Vorgang ein zweiter Mal, indem wir die geschädigten Koli von der 2. auf eine 3. bzw. 4. Endoplatte bringen, so präsentieren sich die Keime schon meist auf der nächsten Platte wieder vollständig fuchsinglänzend. Streng genommen könnte man demnach auch diese Veränderung noch als "reversibel" bezeichnen.

Den Nachweis der sek. Schädigung in flüssigen Medien zu erbringen, standen zweierlei Dinge im Wege:

Einmal konnte diese Veränderung allein durch die Wirkung eines Endobestandteiles ausgelöst werden, zum zweiten war der Schädigungsnachweis nur schwer zu erbringen, da ja das Ausstreichen auf Endoagar einer Rückpassage gleichkam. Bei diesem Prozeß würden aber, wie wir nachweisen konnten, sek. geschädigte Keime ohne weiteres ihr "altes Kleid" also ihre Vollwertigkeit, wiedererlangen.

Der Einwand, es handle sich hierbei nur um die Säurewirkung der aus Laktose freiwerdenden Milchsäure, muß jedoch zurückgewiesen werden, da Milchsäure nur von vollwertigen Koli gebildet wird, die Veränderung der Kolonien aber von schon geschädigten Keimen abhängig ist. Endoplatten, die nur einen vollwertigen, laktosespaltenden Kolistamm aufweisen, erfahren auch bei längere Bebrütung kaum eine Veränderung. Weiterhin war das Ausgehen der Schädigungswelle von den Parakolistämmen jedesmal so deutlich, daß wir diese Annahme wohl außer acht lassen dürfen.

Wenn wir diese Veränderungen auch nur auf Endoagar nachweisen können, so scheinen sie uns trotzdem von nicht geringer Bedeutung. Versetzen wir uns in die Lage des Klinikers, der zur Erhärtung seiner Diagnose das Ergebnis der bakteriologischen Stuhluntersuchung zuhilfe nimmt, so findet er beim betreffenden Patienten zum Beispiel neben 40 % vollwertigen Keimen 30 % geschädigte 2. Grades und 30 % geschädigte 4. Grades. Dieses Ergebnis würde sich ohne weiteres in das Bild einer Dysbakterie einbauen lassen. In Wirklichkeit aber kann diese Schädigung bei unseren Patienten nur von einzelnen geschädigten Kolonien ausgegangen sein. Solche Kolonien finden sich nicht einmal selten bei vollkommen beschwerdefreien, gesunden Individuen.

Um Fehler dieser Art auf ein Minimum zu beschränken, erscheint es uns unbedingt notwendig, das Ergebnis einer derartigen bakteriologischen Stuhluntersuchung möglichst schon nach 12 bis 15 stündiger Bebrütung abzulesen. Darüber hinaus wird uns auch hier wieder die Wichtigkeit einer klaren Anamnese sowie einer gründlichen klinischen Untersuchung vor Augen geführt. Eine Laboruntersuchung soll uns die Diagnose bestätigen, sie niemals aber stellen.

Gegenseitige Beeinflussung des Bact. coli und paracoli

mit Zusatz von JKF.

Nachdem BÜTTNER an unserer Klinik den Einfluß des JKF bei den Koli-bakterien, insbesondere auf den Zuckerabbau prüfte, hat uns die Frage beschäftigt, ob diesem Mittel bezüglich einer erhöhten Resistenz gegen schädigende Einflüsse ebenfalls Bedeutung zukommt. BÜTTNER konnte in seinen Untersuchungen mit diesem Konzentrat eine Beschleunigung der Spaltprozesse im Kohlehydratstoffwechsel nachweisen. Wir versuchen im folgenden Abschnitt festzustellen, ob mit diesem JKF behandelte Koli-stämme durch Milieuveränderungen weniger stark beeindruckt werden als nicht behandelte.

VERSUCH: In vier Reagenzgläser, bezeichnet mit A, B, C und D füllten wir je 9,5 ccm WITTE -Peptonlösung. A enthielt keinen weiteren Zusatz, B einen Tropfen (0,02 ccm) JKF, C 5 Tropfen JKF und D ebenfalls 5 Tropfen JKF, das aber mittels Natronlauge wieder auf einen pH-Wert von etwa 7 gepuffert wurde. In sämtliche 4 Gläser impften wir eine frische Aufschwemmung vollwertiger Koli-keime. Nachdem im Brutschrank bei 38 Grad C für optimale Wachstumsbedingungen gesorgt wurde, testeten wir diese Kolkulturen in verschiedenen Zeitabständen. Dazu dienten uns auch in diesen Fällen die früher beschriebenen abgeteilten Endoplatten. Das zentral gelegene Dreieck beimpften wir mit den zu prüfenden Aufschwemmungen A, B, C, D, die übrige Fläche wieder mit geschädigten Koli-keimen 4. Grades.

Schon beim ersten Tastversuch, bei dem einmal die einfache Aufschwemmung A, zum andernmal die Aufschwemmung C mit 5 Tropfen JKF Verwendung fand, konnten wir bei C deutlich eine erhöhte Resistenz notieren. Die anschließend mit Aufschwemmung D (5 Tr. JKF + NaOH) systematisch durchgeführten Versuche untermauerten das erste Ergebnis in eindrucksvoller Weise. Wir beimpften von dieser Aufschwemmung alle 3 Stunden eine Endoplatte, um so eine etwaige Abhängigkeit der Resistenzstärke von der Bebrütungsdauer nachzuweisen. Das Ergebnis dieser Betrachtungen ist in Abb. 9 zusammengefaßt. Wie aus der Kurve ersichtlich ist, wird das Maximum schon nach etwa 12-stündiger Bebrütung unter Zusatz von JKF erreicht. Das bedeutet, daß bei der Therapie nach der angegebenen Zeit mit dem optimalen Wirkungseffekt zu rechnen ist. Die Wider-

standskraft des *Bact. coli* kann bei längerer Bebrütung nur unbedeutend gesteigert werden, wie aus anderen Versuchen die wir nach 2-, 3- und 5-tätiger Bebrütung durchgeführt hatten, ersichtlich war. Zum Vergleich diente uns bei diesen Versuchen je eine Kontrollplatte aus der Aufschwemmung A.

Eine zweite Versuchsreihe, bei der den geschädigten Koli JKF in verschiedenen Konzentrationen zugegeben wurde, blieb praktisch ohne Erfolg. Wir hofften, der schädigende Einfluß würde mit dem JKF geringer werden, was sich aber alsbald als unrichtig erwies. Es war vollkommen gleichgültig, ob wir den Aufschwemmungen JKF hinzugaben oder nicht. Genau so nutzlos war es auch, mit diesem Mittel eine Regeneration der geschädigten Stämme erreichen zu wollen.

Diese Versuche erlauben uns praktisch einen Einblick in die Wirkungsweise des JKF. Auch BÜTTNER ist es in seinen Arbeiten nicht gelungen, mit diesem Konzentrat eine Regeneration geschädigter Keime in vollwertige zu erzielen. Geschädigte Koli erhielten auch nach wochenlanger Bebrütung mit JKF weder ihren Fuchsinglanz zurück, noch ließ sich eine Besserung ihrer physiologisch-fermentativen Leistungen erkennen. Speziell bei unseren Versuchen im Zuckerabbau war es vollkommen bedeutungslos, ob "behandelte" oder "nichtbehandelte" Koliaufschwemmungen Verwendung fanden. Im ersteren Fall wurde lediglich der Spaltungsprozeß etwas beschleunigt.

Wenn wir uns nun zum Schluß die Verhältnisse im Darm, wie wir sie bei der "DYSBAKTERIE" vorfinden, vor Augen halten, so sehen wir neben unspezifischen Darmstörungen wie Dyspepsien, Colitiden und Gastroenteritiden usw. im Stuhlausstrich eine weitgehend veränderte Darmflora. Die vollwertigen, fuchsinglänzenden Kolikolonien haben mehr oder weniger stark geschädigten Formen Platz gemacht. Diese nicht mehr voll leistungsfähigen Koli keime schaffen pathologischen Darmbewohnern wie *Bact. vulgare* ("Proteus") günstige Wachstumsbedingungen. Der Kohlehydratstoffwechsel ist meist reduziert, einzelne Zucker, vor allem Laktose, scheiden aus dem Vergärungsprozeß aus. Diese Laktoseindifferenz wirkt einer Normalisierung dieser Verhältnisse entgegen, da ja die aus Laktose frei werdende Milchsäure, die einerseits peristaltisch wirkt, andererseits als wirksamer Schutz gegen Fäulnisreger und nicht zuletzt gegen *Bact. paracoli* selbst gilt, nicht mehr zur Verfügung steht. Ziel jeder Therapie muß daher die Schaffung einer gesunden Darmflora sein, was uns allerdings

erst dann gelingen wird, wenn die entzündlichen, hyperergischen Schleimhautprozesse abgeklungen sind.

MEISINGER konnte mit JKF Behandlung nahezu bei allen Patienten die Parakoli aus dem Darm verdrängen. Die nach 2- bis 4-wöchiger Therapie durchgeführten Stuhluntersuchungen ergaben bei gleichzeitiger klinischer Besserung wieder eine vollkommen normalisierte, leistungsfähige Darmflora.

Wieder müssen wir uns hier die Frage stellen, ob die vollwertigen Keime aus den laktoseindifferenten Parakoli hervorgegangen sind, oder ob das wiedererstarke *Bact. coli commune* seine minderwertigen Abarten ganz einfach überwuchert hat. Wir glauben, daß wir auf Grund unserer angeführten Ergebnisse und auch nach der Meinung anderer Autoren zur letztgenannten Ansicht neigen dürfen. —

Tabellen über den Zuckerabbau des Bact.coli commune
und die von KOLLATH angegebenen Schädigungsstufen.

Kollistämme	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k
Arabinose	++	+	+	+	++	+	+	++	+	+
Sorbit	+	+	+	+	++	+	++	++	+	+
Rhamnose	+	(+)	(+)	(+)	-	(+)	-	(+)	-	(+)
Inosit	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Galaktose	++	+	++	+	++	++	+	++	+	+
Dextrose	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Laktose	++	++	++	++	++	+	++	++	++	++
Maltose	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+
Saccharose	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+
Xylose	++	+	+	+	+	+	+	++	++	++
Mannit	+++	++	++	++	++	+++	+++	+++	++	++
Laeulose	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Dulcit	+	+	(+)	+	-	-	+	+	(+)	+
Salicin	-	(+)	(+)	(+)	-	(+)	(+)	(+)	(+)	+
Raffinose	-	-	-	-	-	(+)	-	++	-	+

Abb. 1:

Vollwertige Stämme

ERKLÄRUNG:

Die +++ wurden am Volumen der Gärührchen gemessen, sodass $+$ = $1/3$,
 $++$ = $2/3$, $+++$ = $3/3$ des Gesamtvolumens bedeutet.

Mit a; b; c; usw. sind die Stämme der verschiedenen Pat.bezeichnet.

	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	++	+	++	++	+	++	++	++	+
	(+)	-	-	(+)	-	(+)	(+)	-	-	(+)
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	+	++	+	++	+	+	++	++	+	++
	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+
	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++
	-	(+)	-	-	(+)	-	+	-	-	-
	++	++	+	+	+	+	+	+	++	++
	++	+++	++	++	++	++	+++	+++	++	++
	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+
	(+)	-	(+)	-	(+)	+	(+)	-	-	(+)
	(+)	(+)	(+)	-	-	(+)	-	+	(+)	-
	-	(+)	-	-	-	-	-	(+)	-	(+)

Abb.2: Schädigungen I.Grades (KOLLATH)

	Kolistämme	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k
N	Arabinose	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
E	Sorbit	-	+	+	+	+	++	+	+	++	+
E	Rhamnose	-	(+)	-	(+)	-	-	-	-	(+)(+)	-
E	Inosit	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
E	Galaktose	++	+	+	++	++	+	+	++	++	++
A	Dextrose	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
A	Laktose	-	++	-	++	-	+	++	-	++	-
B	Maltose	+	+	++	++	++	++	+	+	++	++
E	Saccharose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K	Xylose	+	+	+	+	+	+	++	+	+	+
C	Mannit	+++	++	++	++	++	++	+++	+++	++	++
C	Laevulose	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
D	Culcilt	-	+	+	(+)	-	-	(+)	-	+	(+)
Z	Salicin	-	(+)	-	-	-	-	-	(+)	(+)	-
	Raffinose	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-

Abb. 3: Schädigungen II. Grades.

a	b	c	d	e	f	g	h	i	k
+	+	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+
-	+	+	(+)	+	-	(+)	+	+	+
-	-	(+)	-	-	(+)	(+)	-	(+)	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
++	(+)	+	+	+	++	+	++	++	++
++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
-	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-
+	+	(+)	+	+	+	+	+	++	+
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	+	+	-	+	+	++	+	+	++
+++	++	++	++	++	+++	++	++	+++	++
++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
-	(+)	+	(+)	(+)	(+)	-	+	-	(+)
-	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-
-	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-

Abb. 4: Schädigungen III. Grades.

Kolistämme	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k
Arabinose	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+
Sorbit	+	+	(+)	+	+	+	(+)	++	++	+
Rhamnose	-	-	-	(+)	(+)	-	-	(+)	(+)	(+)
Inosit	-	=	-	-	-	-	-	-	-	-
Galaktose	+	+	+	+	++	+	++	(+)	(+)	+
Dextrose	++	++	++	++	++	++	++	++	+	+
Laktose	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-	-
Maltose	++	++	+	+	++	+	++	++	++	++
Saccharose	-	(+)	+	-	++	++	++	++	(+)	-
Xylose	+	-	+	+	++	++	++	-	+	++
Mannit	+++	+++	++	++	+++	+++	+++	+++	++	+++
Laevulose	++	++	++	++	+	+	+	++	++	++
Dulcit	(+)	+	(+)	(+)	(+)	+	(+)	(+)	+	-
Salicin	-	-	-	-	(+)	-	-	(+)	-	(+)
Raffinose	-	(+)	(+)	-	(+)	-	-	-	-	-

Abb. 5: Schädigungen IV. Grades.

a	b	c	d	e	f	g	h	i	k
+	++	+	+	+	(+)	++	+	+	+
(+)	+	+	+	+	++	+	+	+	+
(+)	(+)	-	(+)	-	(+)	(+)	-	(+)	(+)
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
++	++	+	+	+	+	++	+	+	++
+	++	++	++	++	+	+	++	++	++
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
+	++	++	+	+	+	+	+	++	+
-	-	-	-	-	++	-	-	-	-
+	++	-	(+)	(+)	-	+	+	(+)	+
+	++	++	++	++	+++	+++	+++	++	++
+	+	++	++	++	+	+	+	++	-
-	-	+	+	-	(+)	-	(+)	-	(+)
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-

Abb. 6: Schädigungen V. Grades.

	Kolistämme	A		B		C		D		E		F		G		H	
		2. Gr.	3. Gr.	V. Gr.	2. 4. Gr.	V. Gr.	2. Gr.	V. Gr.	3. Gr.	V. Gr.	2. Gr.	V. Gr.	3. Gr.	V. Gr.	4. Gr.	V. Gr.	4. Gr.
I	Arabinose	+	+	+	+	+	+	++	(+)	+	+	+	+	+	+	+	-
J	Sorbit	+	+	+	+	+	+	++	+	+	-	+	+	+	+	+	++
K	Rhamnose	(+)	(+)	-	(+)	(+)	-	-	(+)	(+)	-	-	-	(+)	(+)	(+)	(+)
L	Inositol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
M	Galaktose	++	++	(+)	+	+	+	++	+	++	++	+	+	(+)	++	+	(+)
N	Dextrose	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
O	Laktose	++	++	++	++	++	++	++	++	+	-	++	++	++	++	++	-
P	Maltose	++	++	++	+	++	++	++	(+)	++	+	++	+	++	++	++	++
Q	Saccharose	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	++	++	++
R	Xylose	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	++	-	+	++	++	-
S	Mannit	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
T	Laevulose	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
U	Dulcitol	(+)	(+)	+	(+)	+	+	-	+	-	-	(+)	(+)	+	(+)	+	(+)
V	Salicin	(+)	-	(+)	(+)	(+)	-	-	-	(+)	-	(+)	-	-	(+)	-	(+)
W	Raffinose	-	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	-	-	-	-

Abb. 7: Kohlehydratvergärung durch vollwertige (V) und verschle-
denen Grades (Gr.) geschädigte Kolibakterien einer Endoplate.

ZUCKERARTEN.	A	a	B	b	C	c	D	d	E	e	F	f
Arabinose	+	+	+	+	(+)	(+)	-	-	+	+	+	+
Sorbit	+	+	+	++	+	+	++	++	+	+	+	+
Rhamnose	(+)	(+)	(+)	(+)	-	-	(+)	(+)	-	-	(+)	(+)
Inosit	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Galaktose	+	(+)	++	++	+	+	(+)	(+)	+	++	(+)	(+)
Dextrose	++	+	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++
Laktose	++	++	++	++	++	++	-	-	-	-	-	-
Maltose	++	++	++	++	++	++	++	++	+	+	+	+
Saccharose	-	-	-	-	-	-	++	++	++	++	-	-
Xylose	+	+	+	++	++	+	-	-	++	++	+	++
Mannit	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	++	++
Laevulose	++	+	++	++	+	+	+	++	+	+	++	++
Dulcit	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	+	(+)	(+)	+	(+)	(+)	(+)
Salicin	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	-	-	-	-
Raffinose	(+)	(+)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Abb. 8: A - C sind vollwertige Kolistämme, D - F geschädigte 4. - 5. Grades. A, B, C, D, E, F, bezeichnen die Stämme vor, a, b, c, d, e, f nach ihrer Beeinflussung.

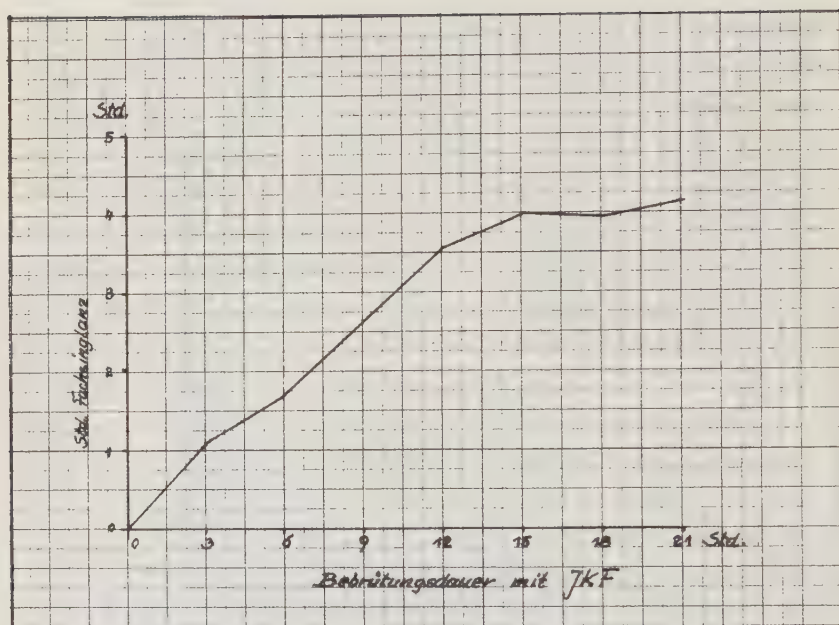


ABBILDUNG 9

Der Kurvenverlauf gibt den Unterschied zwischen "behandelten" (mit JKF) und "unbehandelten" Kolikulturen wieder. Auf der Abszisse ist die Dauer des JKF-Einflusses (in Std.) bei gleichzeitiger Bebrütung angeführt, während die Ordinate darüber Auskunft gibt, um wieviel länger die behandelten Keime der Schädigung standhalten.

Der 0-Punkt bzw. die Abszisse gibt den Zeitpunkt an, zu dem die nicht behandelten Kulturen ihren Fuchsinglanz bereits verloren haben. —

L I T E R A T U R

- Baumgärtel, Tr.: "Klinische Darmbakteriologie für die ärztliche Praxis."
- Kollath, W.: "Zur Diagnose der Dysbakterie des Darmes". Zentralblatt für Bakteriologie 161, 1954
- Kollath, W.: Schweizer Med. Wochenschrift H 41 393(1949)
- Hallmann: "Bakteriologie und Serologie"
- Kludas, M.: "Die Dysbakterie und ihre Bedeutung für die Klinik". Med. Klinik 49 2063-2064 (1954)
- Kuhlmann, F.: "Störungen der Darmflora". Med. Klinik 49 1194-1196 (1954)
- Lienhop, E.: "Dysbakterie". Medizin von heute für die Praxis von morgen. Heft 9 (1953)
- Müller, Ph.: "Klinische Erfahrung bei der Behandlung der chron. Obstipation mit lebenden Kolibakterien". Med. Klinik 50 2159-2169 (1955)

Herrn Professor Dr. E. HILLER möchte ich auf diesem Wege nochmals meinen herzlichsten Dank für die freundliche Themastellung, sowie für die wertvollen Ratschläge und das rege Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, aussprechen.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. Dr. H. SCHACH, der uns unermüdlich mit Rat und Tat zur Seite stand.

Lebenslauf

Am 20. April 1932 wurde ich, Erich Wittmann, als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Theodor Wittmann und seiner Ehefrau, Anni, geb. Eiba, in Mainburg/Obb. geboren. Von 1938 bis 1942 besuchte ich die dortige Volksschule. Nach bestandener Aufnahmeprüfung im Herbst 1942 trat ich in die Oberschule in Neuburg/Donau ein, wo ich auch 1951 nach den vorgeschriebenen neun Klassen die Reifeprüfung ablegte. Noch im selben Jahr bekam ich die Zulassung zum Medizinstudium an der Universität München. Im Januar 1954 legte ich dort die ärztliche Vorprüfung ab und stehe augenblicklich im Staatsexamen.

